

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

N°

282

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme de l'Université de Paris)

PAR
L. ARAUJO ECARRI

Né le 25 Octobre 1907
à Valencia (Vénézuëla)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MORT SUBITE

Président de Thèse : M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

LES ÉDITIONS VÉGA
43, Rue Madame, 43
PARIS

1932

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme de l'Université de Paris)

PAR
L. ARAUJO ECARRI

*Né le 25 Octobre 1907
à Valencia (Vénézuëla)*

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MORT SUBITE**

Président de Thèse : M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

LES ÉDITIONS VEGA
43, Rue Madame, 43
PARIS

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL- LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.

Clinique médicale.....	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET. CUNÉO. LEJARS.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
Clinique d'accouchements.....	LEGUEU. COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale.....	J.-L. FAURE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	RATHERY.
Clinique propédeutique.....	LEMAITRE.
Clinique de la tuberculose.....	PIETTE DUVAL.
Professeur sans chaire.....	SERGENT.
	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
ÇADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE ...	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ..	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY - RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU - LEMAIRE	Parasitologie.

MM.

BETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

M M.		M M.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	CHEVASSU	} Clinique chirurgicale. (suite)
CHIRAY		HEITZ-BOYER ..	
DEBRÉ		MATHIEU	
DUVOIR		MOCQUOT	
		PROUST	
		SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.....	
		LEVY-SOIAL ...	
		METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédi- que chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infir- mes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

In memoriam !

A MA MÈRE

*Hommage de ma grande
affection et de ma profonde
reconnaissance pour les sacri-
fices que mes études lui ont
imposés et qu'elle a acceptés
avec une inépuisable ten-
dresse.*

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A MON BEAU-FRÈRE GUILLERMO DEGWITZ

AUX MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152020_0049

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de l'Histoire de la Médecine
à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de la Pitié

*qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.*

*En témoignage de notre
respect et de notre profonde
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS :

A M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de la Clinique des maladies cutanées
et syphilitiques
à l'Hôpital Saint-Louis.

A M. LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

Professeur de la Clinique gynécologique
à l'Hôpital Broca.

A M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Professeur de la Clinique urologique
à l'Hôpital Necker.

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de la Clinique des maladies mentales
et des maladies de l'encéphale
à l'Asile Sainte-Anne.

A M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de la Clinique
des maladies du système nerveux
à la Salpêtrière.

A M. LE PROFESSEUR TESSIER

Professeur de la Clinique des maladies infectieuses.
in memoriam.

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de la Clinique ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu.

A M. LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Professeur de la Clinique chirurgicale
à l'Hôpital Cochin.

A M. LE PROFESSEUR SEBILEAU

Professeur de la Clinique oto-rhino-laryngologique
à l'Hôpital Lariboisière.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUÉNIOT

A M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

de la Maternité de l'Hôpital Lariboisière.

« Elle viendra comme un voleur... »

« La Mort ne surprend point le sage
Il est toujours prêt à partir. »

(LA FONTAINE : La mort et le mourant).

INTRODUCTION

Il est probable que le mystère de la mort a été un des grands problèmes qui donna naissance à la biologie. Toutes les questions qui se posent à propos de la vie ont eu comme point de départ l'angoisse qu'éprouve l'homme en face de la mort.

Qu'est-ce que la vie ?... Qu'est-ce que la mort ?... Telles sont les interrogations essentielles des sciences biologiques. Malgré l'immense progrès qu'elles ont effectué depuis un siècle environ, ces questions demeurent encore sans réponse.

Quoi de plus troublant que la mort inopinée d'un homme en parfaite santé apparente, que ce passage brusque de la plénitude de la vie à la froide immobilité de la mort ! On comprend l'impression de terreur qui envahit l'homme devant un tel coup de foudre éclatant brusquement dans un ciel serein. Cette impression, mêlée à de l'incompréhension, à une sensation d'ignorance, affecte aussi le médecin. Quand on connaît l'extraordinaire résistance de l'organisme, résistance qui, souvent, étonne au cours d'une maladie chronique, on est d'autant plus frappé par la fragilité de la vie dans certaines conditions.

La notion de la mort subite, malgré qu'elle soit courante en médecine, demande sinon une définition, du moins une explication. Ce qu'il y a de plus frappant dans la mort subite, c'est son caractère inopiné, c'est ce qu'elle contient d'inattendu, d'étonnant. Il

est évident que tous les intermédiaires existent entre la mort foudroyante en une seconde et entre l'extinction lente et progressive de la vie. On a discuté longuement pour savoir où commençait la mort subite, et si l'on devait y comprendre la mort rapide en quelques heures. Il nous semble que le caractère essentiel de la mort subite n'est pas une question de temps : c'est la survenue de la mort d'une façon imprévue et en un laps de temps qui ne laisse pas le loisir d'en discerner la cause pendant que l'individu est encore vivant. Nous adhérons donc à la définition de MM. HÉGER-GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et DE LÆT qui rangent sous la dénomination de *mort subite* « les décès ne résultant pas directement d'un traumatisme et survenus d'une façon soudaine, imprévue, — qu'ils soient précédés ou non de manifestations agoniques ».

Ainsi comprise, la mort subite soulève trois ordres de problèmes : un problème théorique qui est la signification biologique de ces morts et deux problèmes pratiques, l'un médical, concernant le diagnostic et les moyens de prévention ; l'autre médico-légal touchant les responsabilités à établir au sujet de la mort. C'est ce dernier problème qui a été le plus étudié. On comprend en effet la responsabilité du médecin-légiste qui a à se prononcer, en face d'un cadavre, sur les circonstances dans lesquelles la mort est survenue et dans quelle mesure cette mort a été spontanée ou provoquée par une intervention extérieure. Mais il nous semble que le problème purement médical mérite également intérêt. Nous sommes persuadés que beaucoup de morts subites seraient évitées si l'on connaissait exactement les conditions

dans lesquelles elles surviennent, le mécanisme qui les détermine et les moyens de les empêcher.

D'autre part, une étude théorique des conditions, du mécanisme et de la signification de la mort subite est indispensable pour résoudre les problèmes pratiques. Aussi, avons-nous cru utile de résumer dans un premier chapitre les *conditions cliniques* dans lesquelles on observe la mort subite. Dans un deuxième chapitre nous envisagerons ses *grands mécanismes*, tels qu'ils apparaissent à la suite de travaux expérimentaux. Dans un troisième nous exposons la *signification biologique* de la mort subite. Enfin dans les deux derniers chapitres, consacrés aux applications pratiques, nous tentons de mettre en valeur les points cliniques, thérapeutiques et médico-légaux essentiels, en insistant avant tout sur ce qui semble négligé par les travaux classiques.

Nous ne pensons pas qu'une telle mise au point, malgré l'abondance des travaux qui ont eu lieu sur le sujet, soit superflue. Il nous semble que la question de la mort subite n'a jamais été envisagée de tous les points de vue susceptibles d'intéresser le médecin.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier M. le professeur LAIGNEL-LAVASTINE qui a bien voulu nous diriger de ses conseils bienveillants et qui a mis à notre disposition l'observation relatée ci-dessous, qui a été à l'origine de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Conditions cliniques dans lesquelles on observe la mort subite

Pour éviter l'énumération fastidieuse des différentes circonstances dans lesquelles peut se produire la mort subite, nous tenterons tout d'abord d'en établir une classification. Cette classification n'a d'ailleurs d'autres prétentions que d'être pratique et clinique.

Dans une première série de cas, la mort subite survient au cours d'un état pathologique reconnu et grave, mais le décès inopiné provoque néanmoins une certaine surprise. Ce sont les cas les moins intéressants ; ils sont à la limite des morts subites telles que nous les avons définies plus haut.

Dans une deuxième catégorie, la mort est survenue à la suite d'une cause reconnue, mais nettement disproportionnée à l'effet qu'elle a provoqué.

Un troisième ordre de faits, très nombreux, concerne les morts subites au cours d'états pathologiques latents, que seule l'autopsie ou l'enquête sur les antécédents mettra en évidence.

Une dernière classe enfin, comprend les morts qui se sont produites sans aucune raison apparente et au sujet desquelles on est réduit à des hypothèses.

§ 1) — *Mort subite au cours d'états pathologiques graves.*

Nous insisterons peu sur cette catégorie de cas dans lesquels, si la mort survient d'une façon subite ou rapide, elle ne possède pas le caractère imprévu sur lequel nous avons insisté plus haut. Ainsi, la mort brusque d'un sujet que l'on sait atteint d'angine de poitrine, d'anévrisme de l'aorte, d'insuffisance cardiaque grave, etc... ne comporte aucune des conséquences médico-légales d'une mort subite, telle que nous la comprenons.

En dehors des causes cardiaques que nous venons de citer, il convient également de faire une place à de nombreuses autres affections. Parmi les maladies du système nerveux, BROUARDEL cite en premier lieu les méningites et, avant tout, la méningite tuberculeuse. On conçoit du reste que tous les processus pathologiques diffus qui, à un moment donné, peuvent intéresser le bulbe, peuvent aussi provoquer la mort subite. Nous reviendrons sur le rôle primordial du bulbe à propos des mécanismes de la mort subite. On connaît les cas de mort subite dans les tumeurs et dans les abcès du cerveau, et dans l'épilepsie.

Néanmoins, étant donné l'extrême rareté des morts subites dans l'épilepsie (KLIPPEL et M.-P. WEIL) — l'étouffement dans le lit, d'un malade en décubitus ventral pendant le coma post-paroxystique, mis à part —, il convient de chercher une autre cause. Nous rattacherons aux causes nerveuses la mort par compression bulbaire, dans le mal vertébral sous-occipital.

Parmi les maladies de l'appareil respiratoire ce

sont les pleurésies qui s'accompagnent de la plus grande mortalité imprévue. Il convient de faire place aux broncho-pneumonies graves, aux embolies pulmonaires au cours d'une phlébite connue.

Dans les maladies infectieuses, tout au moins dans leurs formes graves, la mort subite n'est pas exceptionnelle ; nous citerons en premier lieu la diphtérie, la grippe, la scarlatine et la fièvre typhoïde. La mort, au cours des grandes infections, survient par des mécanismes variés, dont les plus importants sont l'intoxication bulbaire, la paralysie du myocarde et l'insuffisance surrénale suraiguë.

Ajoutons encore la mort subite fréquente dans les néphrites azotémiques, dans le diabète, dans l'évolution des psychopathies comme la paralysie générale (COSTEDOAT) et la démence précoce.

Nous ne prétendons pas donner ici la liste complète des états pathologiques qui peuvent déterminer la mort subite. Nous voulons simplement donner quelques exemples, à l'exception, bien entendu, des cas de mort violente par traumatismes.

§ 2) — *Cause pathologique reconnue,
mais disproportionnée.*

Il est fréquent en clinique de voir un malade mourir de façon subite au cours d'une affection dont le pronostic a été jugé bénin, ou à la suite d'un traumatisme insignifiant. Nous ne nous étendrons pas sur ces cas, et nous nous bornerons seulement à en donner quelques exemples.

Un individu reçoit un coup sur le larynx, ou dans le creux épigastrique, ou sur les testicules, etc... Il

meurt subitement . Il s'agit ici d'une catégorie de mort par inhibition, sur laquelle nous reviendrons plus longuement par la suite.

Un autre exemple encore, est l'angine de poitrine dite « fausse » par suite de l'absence de lésion organique de l'appareil circulatoire. M. LAUBRY a démontré que ces angines de poitrine peuvent causer la mort subite aussi bien que l'« *angor pectoris* » vraie, déterminée par une authentique lésion cardio-aortique.

Les morts subites par thoracentèse, à la suite de ponction lombaire, etc... peuvent être, elles aussi, classées dans la présente catégorie. Ici également il s'agit de mort par inhibition ou par trouble fonctionnel du système nerveux à la suite de la décompression brusque du liquide céphalo-rachidien.

§ 3) — *Cause pathologique latente et méconnue.*

La plus grande partie des morts subites appartient à cette catégorie-là. BROUARDEL tend même à classer toutes les morts subites parmi les morts dues à une affection méconnue : « La mort subite est un accident imprévu, dans une maladie inconnue qui a évolué sans éveiller l'attention ».

Il est certain que la majorité, sinon la totalité des morts imprévues n'est que la terminaison brutale d'une maladie passée inaperçue. Nous pourrions multiplier les exemples de cet ordre : méningite tuberculeuse, encéphalite (RUFF et OBERLING ; LE FEVRE DE ARRIC), tumeur et abcès du cerveau, artérite cérébrale aboutissant à une hémorragie, etc...

De même, dans le domaine des affections circula-

toires : mort subite constituant le dénouement d'une affection valvulaire, d'un trouble de la conductibilité ou d'une aortite. Combien y a-t-il d'hypertensions artérielles, qui n'ont jamais été diagnostiquées et qui déterminent la mort imprévue par hémorragie cérébrale, par azotémie ou par œdème aigu du poumon.

Il n'y a aucun domaine de la pathologie dans lequel on ne puisse citer des exemples de ce genre là. Parmi les maladies infectieuses nous citerons la mort rapide par perforation intestinale au cours des fièvres typhoïdes ambulatoires. Il en est de même de la perforation gastrique par ulcère méconnu. Chez l'enfant jeune, l'hypertrophie latente du thymus est une cause fréquente de mort subite.

§ 4) — *Mort subite sans raison décelable.*

Cette catégorie comprend tous les cas où, ni les conditions de la mort, ni les antécédents du sujet, ni l'autopsie n'ont pu démontrer la cause du décès. Un certain nombre de ces cas ne sont en réalité inexplicables qu'à cause de l'insuffisance de nos moyens d'investigation. Ainsi, il y a des altérations de certaines glandes endocrines (parathyroïdes, surrénales) qui peuvent parfaitement être rendues responsables d'une mort subite. Aussi, PARISOT et RICHARD conseillent-ils de toujours explorer les parathyroïdes, lors de l'autopsie d'un sujet décédé d'une façon brusque et imprévue. On connaît également, depuis les travaux de SERGENT, la possibilité de mort subite par insuffisance surrénale suraiguë.

Dans d'autres cas, il n'existe en réalité aucune alté-

ration anatomique. Force est donc d'admettre que la mort est due à un trouble fonctionnel frappant des organes essentiels : l'appareil circulatoire ou le système nerveux végétatif. L'évolution de cette question, que l'on englobait autrefois sous la dénomination de « morts par inhibition », sera esquissée plus loin .

Nous répétons encore que la classification des divers cas cliniques que nous venons de donner n'a d'autre prétention que de montrer la difficulté croissante d'interpréter la mort subite. Il y a évidemment de nombreux intermédiaires entre les différentes catégories. Par exemple, d'après les travaux de M. LAIGNEL-LAVASTINE, la mort subite, sans substratum anatomique, serait néanmoins la conséquence d'un état vagotonique constitutionnel. Ces cas rentrent donc dans la troisième catégorie, étant donné qu'il s'agit de la terminaison brutale d'un état pathologique latent.

Nous allons examiner dans le chapitre suivant si le mécanisme de la mort subite permet une classification plus rationnelle.

CHAPITRE II

Les grands mécanismes de la mort subite

Lorsqu'on veut définir la mort d'une façon générale, on rencontre des obstacles insurmontables. Il en est de la mort comme de la vie: de ces deux problèmes fondamentaux de la biologie nous connaissons les manifestations, les symptômes, mais nullement l'essence. Il est certain que l'arrêt du processus vital d'un organisme complexe, comme celui de l'homme, constitue un ensemble de phénomènes qui se trouve déclenché à un moment donné. Ce moment passe le plus souvent inaperçu et ne se termine que très longtemps après, quand toutes les cellules de l'organisme ont cessé de présenter les attributs de la vie, qui sont, essentiellement, l'assimilation et la désassimilation.

Etant donné cette complexité, il est indispensable de créer une limite conventionnelle entre la vie et la mort. Cette limite doit marquer le moment où les processus aboutissant à la mort totale deviennent irréversibles. D'un autre côté, il faut que cette limite soit accessible à des moyens d'investigation faciles. Actuellement, on considère que *l'arrêt prolongé du cœur* marque le moment conventionnel de la mort. On trouve dans l'ouvrage classique de BROUARDEL toute la critique de cette notion ; nous n'y insisterons pas.

Ce qu'il importe d'examiner maintenant, c'est le processus fondamental qui marque d'une façon *réelle* le franchissement de cette étape importante. BICHAT avait déclaré, au début du siècle dernier que la mort pouvait être due à l'arrêt du fonctionnement des trois organes fondamentaux : le cerveau, le cœur et le poumon. Il est facile de faire actuellement la critique de ce « trépied vital » de BICHAT. On sait que la vie reste parfaitement possible sans cerveau ; la mort ne survient dans les lésions encéphaliques que lorsqu'elles atteignent les centres vitaux siégeant au niveau du bulbe. Quant au poumon, nous savons également que son arrêt ne possède aucun caractère d'irréversibilité et qu'une respiration artificielle prolongée permet la réanimation dans bien des cas. Reste donc le cœur qui avait été désigné depuis GALIEN comme *ultimum moriens*. Il nous semble, en effet que l'arrêt du cœur désigne le moment où, la circulation sanguine cessant, les cellules de l'organisme cessent d'être nourries et sont vouées désormais à la désagrégation. En approfondissant la question, il apparaît cependant que la mort du cœur est loin de constituer un processus définitif et irréversible. Comme les expériences de perfusion l'ont montré, il est possible de réanimer le cœur, longtemps après la mort de l'organisme. Cette réanimation, en rétablissant la circulation permet sans doute la reprise de la vie dans la plus grande partie de l'économie, à l'exclusion cependant d'un système important particulièrement fragile : le système nerveux. Il n'y a qu'une petite partie du système nerveux qui soit indispensable à la vie : les centres des grandes fonctions végétatives.

En somme, au moment de la mort, il s'établit une sorte de cercle vicieux : le cœur cessant de battre interrompt la circulation du bulbe et détermine la mort définitive et irréversible des éléments cellulaires primordiaux. La destruction de ces éléments rend impossible la reprise de la circulation. Le mécanisme essentiel de la mort apparaît comme double : *arrêt de fonctionnement du bulbe et du cœur*, l'un déclanchant l'autre.

Ce mécanisme primordial peut être réalisé d'emblée, ce qui est souvent le cas dans les morts subites. L'arrêt du cœur peut se produire brutalement par insuffisance cardiaque aiguë ; le bulbe peut ne pas fonctionner par traumatisme direct ou par compression d'une tumeur, d'une plaque de méningite ou d'un mal vertébral sous-occipital.

Mais, le plus souvent il y a des *mécanismes secondaires* qui touchent le cœur ou le bulbe d'une manière indirecte.

Les centres bulbaires sont touchés par la voie réflexe, ou par des modifications chimiques du sang qui les irrigue. On sait depuis les travaux des frères WEBER, de BROWN-SÉQUARD, de GOLTZ que l'excitation violente des nerfs périphériques peut amener la mort subite. Les faits concernant la mort survenue par ce mécanisme ou la mort *par inhibition* ont été résumés récemment par MM. DUVOIR et RICHET fils et dans la thèse de BEITZ. Le rapport de MM. HEGER-GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et DE LAET traite longuement de la question ; les conclusions des rapporteurs peuvent être résumées de la façon suivante : Les morts dites par inhibition résultent d'un mécanisme complexe à la fois nerveux et endocrinien. La

mort subite se produirait à la suite d'une excitation violente portée sur un nerf périphérique, en particulier le pneumogastrique et probablement le nerf du sinus carotidien de HERING. Pour que l'inhibition puisse avoir lieu à la suite de l'excitation du nerf, un état humoral prédisposant semble être nécessaire. Cet état humoral serait selon la conception de M. LAIGNEL-LAVASTINE la vagotonie rendant le pneumogastrique particulièrement excitable.

En ce qui concerne les morts subites par choc traumatique, opératoire ou humoral, il semble qu'ils agissent de la même façon. Ils sont dûs à des modifications physico-chimiques subites des humeurs qui agissent à la fois sur les terminaisons nerveuses et sur les centres bulbaires (A. LUMIÈRE).

Ceci nous amène à considérer les morts bulbaires par intoxication directe des centres nerveux. La mort subite au cours de nombreuses maladies infectieuses, comme la diphtérie, se produit de cette façon. Il semble également que la mort par asphyxie se réduise, en dernière analyse, à une intoxication bulbaire due à l'accumulation du gaz carbonique dans le sang. Bien souvent, il est difficile de démêler la part de l'intoxication bulbaire et celle de l'intoxication du cœur.

L'arrêt du cœur se produit également par des mécanismes secondaires. La part des réflexes est assez peu importante dans ces mécanismes. La mort subite au cours d'une crise d'angine de poitrine pourrait cependant bien être due à un arrêt réflexe. L'intoxication du myocarde peut également être invoquée dans les empoisonnements et dans les grandes infections, avant tout au cours de la fièvre typhoïde.

Le mécanisme secondaire le plus important au niveau du cœur est inhérent à la mécanique circulatoire. C'est ainsi que l'on tend actuellement à concevoir l'influence importante de la circulation périphérique sur le cœur. MM. LAUBRY et TZANCK ont montré que, dans bien des cas, la syncope était d'origine périphérique. Un certain territoire vasculaire se gorge de sang et emmagasine une grande partie du sang circulant. Le cœur, n'en recevant plus qu'une quantité minima, cesse de battre. On comprend ainsi les morts subites par abaissement brusque de la pression artérielle. On sait que celle-ci est réglée avant tout par la vasomotricité périphérique et que le cœur ne fait que s'adapter aux conditions circulatoires générales de l'économie.

Ainsi donc la mort subite est toujours due en dernier ressort à un arrêt de fonctionnement des centres végétatifs bulbaires, ou du cœur, les deux se suivant toujours à très peu d'intervalle. Ces arrêts peuvent se produire directement au niveau de ces points de l'économie, ou bien par retentissement à distance, à l'aide de mécanismes secondaires. Les mécanismes secondaires sont la voie réflexe, la voie humorale et l'hydraulique circulatoire.

CHAPITRE III

Signification biologique de la mort subite

Lorsqu'on considère un organisme unicellulaire, ou la cellule primordiale dont dérive tout organisme, si complexe qu'il soit, c'est-à-dire l'œuf, l'étude de la mort devient, sinon plus fructueuse en renseignements, du moins plus simple. On sait que le protoplasma qui constitue la cellule vivante est un système colloïdal. Comme les recherches récentes tendent à le démontrer, la matière vivante est un système colloïdal d'une nature particulière : une sorte d'intermédiaire entre le *sol* et le *gel*. Elle a la fluidité du *sol* et la transparence et l'homogénéité optique du *gel*. De fait, lorsqu'on regarde du protoplasma vivant à l'ultramicroscope, celui-ci apparaît particulièrement homogène (BOTAZZI, LAPICQUE, etc.). Or, que l'on vienne à léser la cellule vivante en un point quelconque, on assiste immédiatement à la transformation de son aspect qui, d'homogène et translucide, devient hétérogène et opaque. La transformation ainsi produite n'est autre chose qu'une *floculation* des particules colloïdales qui constituent le protoplasma. Ce qui est vrai pour la cellule est valable également pour les liquides dits « vivants » de l'organisme, c'est-à-dire, avant tout, pour le sérum sanguin.

M. A. LUMIÈRE a fait une application très intéressante de ces données physico-chimiques à la biologie et à la pathologie générale. Comme il l'a montré, l'équilibre colloïdal qui caractérise la vie est dû à ce que les charges électriques portées par la couche superficielle de chaque granule colloïdal contrebalancent celles qui sont portées par les autres particules. Tant que cette charge électrique existe, la fusion des granules est impossible. Que ces charges viennent à être neutralisées par des toxines, des poisons endo ou exogènes, la modification du pH du milieu, la floculation surviendra *brusquement* et entraînera la mort de la cellule.

Nous pouvons donc dire que la mort partielle, mort cellulaire, plus encore que la mort globale, mort de l'individu, est presque toujours une mort subite. Sans cette conception de la mort cellulaire, il est difficile de comprendre la signification biologique de la mort subite. Elle n'est, somme toute, que la privation brutale de nourriture des cellules de l'économie, qui les condamne à s'intoxiquer par leurs propres déchets, jusqu'à production de la floculation, qui est la mort. Cela confirme encore le fait, d'ailleurs classique, que c'est la cessation de la circulation, chargée d'amener sa nourriture à chaque cellule de l'organisme, qui est le phénomène primordial de la mort.

Cela explique également que la mort subite est, si l'on peut dire, le privilège des organismes supérieurs, dont l'activité vitale est coordonnée d'une manière parfaite par le système nerveux et par l'appareil circulatoire. On sait que les organismes inférieurs peuvent mourir dans une proportion importante de leur

corps, alors qu'en même temps le reste du corps continue à vivre indéfiniment, et peut même régénérer le segment mort.

On peut presque considérer comme une faiblesse de notre organisme que d'avoir des points aussi fragiles, aussi vulnérables, que le bulbe ou le cœur.

Il importe également d'insister sur le fait que toute floculation est réversible jusqu'à une certaine limite, et que la rapidité avec laquelle la floculation devient définitive est caractéristique de chaque tissu. Il est évident qu'une des raisons pour lesquelles la mort subite est fréquente chez les animaux supérieurs, en particulier chez l'homme, est l'importance vitale du système nerveux et sa fragilité. On sait avec quelle rapidité une cellule nerveuse devient inexcitable si elle est privée de nourriture et surtout de moyens d'élimination. Cela est un point dont l'intérêt pratique médical est considérable. On tenterait vainement de réanimer un organisme dont le bulbe est sidéré depuis plusieurs minutes. Il n'est pas de même du cœur. On sait qu'il est beaucoup moins fragile que le système nerveux, et qu'en trouvant des moyens de le réanimer avant que le bulbe ne meure, on sauverait un grand nombre de sujets de la mort subite.

Nous allons examiner dans le chapitre suivant les données actuelles du problème clinique et thérapeutique de la mort subite.

CHAPITRE IV

Le problème médical de la mort subite

Le problème de la mort subite semble jusqu'ici avoir intéressé beaucoup plus les applications judiciaires de la médecine que l'art de reconnaître et guérir les maladies. Il nous semble néanmoins certain que le côté purement médical de la question mérite au moins autant d'intérêt. N'est-il pas du cercle des occupations de la médecine d'empêcher la mort, quelque soit la forme sous laquelle elle se présente ? Il est probable que c'est par suite d'une sorte de découragement que les médecins ont cessé de se préoccuper de cette question. On a, en effet, en présence d'une mort subite, l'impression précise et humiliante de son impuissance.

Il y a cependant lieu de se demander si ce découragement se trouve encore justifié actuellement. Malheureusement, les progrès accomplis à ce sujet sont encore minimes, mais il semble y avoir un début qui n'interdit pas l'espoir.

Pour examiner la question de près, nous reprenons notre classification des conditions de production de la mort subite.

Dans les cas où la mort survient au cours d'une maladie grave, souvent mortelle, la conduite à tenir est relativement facile à fixer. S'agit-il d'une affection

curable ou non ? Si l'affection est définitivement curable, comme la diphtérie, ou seulement prolongeable, comme une insuffisance cardiaque, il est entendu alors, que le rôle du médecin est fixé à l'avance par les règles générales de la thérapeutique. Il y a des cas où, après une phase critique, avec possibilité de mort subite ou rapide, le pronostic ne peut que s'améliorer. C'est le cas par exemple dans les embolies pulmonaires, dans les ramollissements cérébraux, etc. Il y a dans ces cas-là toute une thérapeutique spéciale, destinée à soutenir le cœur, afin d'en prévenir une défaillance inattendue.

Il y a, par contre, des cas où la maladie est jugée incurable, où le pronostic est fatal. Par exemple nous ne possédons actuellement aucun moyen pour empêcher la mort subite bulbaire. Il est cependant du devoir du médecin de prolonger la vie du malade jusqu'aux limites les plus reculées. Dans ces cas-là encore, les toniques généraux du cœur, du système nerveux, la stimulation des fonctions respiratoires arriveront au résultat voulu.

Dans la seconde catégorie de conditions cliniques de notre classification, la conduite à tenir est déjà beaucoup plus délicate. Il s'agit de cas où la mort subite survient au cours d'un état pathologique, ou à la suite d'un traumatisme qui a paru bénin. On ne peut taxer de faute professionnelle de ne pas avoir prévu la possibilité de la mort et de ne pas avoir évité cette éventualité. Il nous semble néanmoins indispensable que le médecin connaisse ces cas, d'autant plus qu'il y a un certain nombre d'interventions diagnostiques ou thérapeutiques qui prennent place dans cette catégorie.

Nous connaissons les cas de morts subites par ponction pleurale, reproduites expérimentalement tout récemment par MM. RICHET fils et DUBLINEAU. La responsabilité du médecin pourrait fort bien être compromise par un décès de cette catégorie-là. Il en est de même dans l'exploration des voies génitales de la femme et au cours de l'accouchement. M. SNOECK a résumé récemment ces cas et a discuté le mécanisme par lequel la mort subite y survient. Il semble que l'on puisse incriminer tantôt l'inhibition nerveuse, tantôt les embolies gazeuses, en dehors des causes classiques qui sont : les toxémies, les embolies pulmonaires septiques, les hémorragies, etc.

La mort subite est relativement fréquente au cours de la ponction lombaire. M. LAIGNEL-LAVASTINE a mis les praticiens en garde contre la ponction lombaire dans le mal de Pott. Dans un travail déjà ancien MINET a montré la fréquence de cette éventualité dans les tumeurs du cerveau. Les mécanismes probables de ces accidents sont l'hémorragie bulbaire par dé-compression et souvent l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, qui augmente la pression intracrânienne et comprime le bulbe.

Tout cela est très important à connaître au point de vue des réserves à faire sur le pronostic de ces interventions, mais malheureusement, nous sommes très désarmés au point de vue thérapeutique. Nous y reviendrons à propos de la thérapeutique réanimatrice applicable à la mort subite.

Le problème médical de la mort subite présente un très gros intérêt pour les cas où le dénouement tragique a été préparé longtemps à l'avance par un état pathologique latent. C'est en pensant à ces cas-là que

MM. HÉGER-GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et DE LAET ont pu affirmer « qu'avec les progrès de la science le pourcentage des morts subites imprévues s'abaissera ». Il arrive en effet bien souvent que la mort aurait pu être évitée si l'état pathologique causal avait été reconnu et traité. Nous ne voulons d'autres exemples que les typhoïdes ambulatoires, les comas urémiques ou diabétiques, les grossesses extra-utérines, les abcès ou tumeurs du cerveau, etc. Il est vrai que, dans ces cas-là, c'est beaucoup plus la négligence du malade que l'ignorance du médecin qui est en cause.

Ce traitement prophylactique intervient même dans la quatrième catégorie des morts subites, celle qui ne possède aucun substratum organique. D'après les faits mis en évidence par M. LAIGNEL-LAVASTINE, ces morts imprévues seraient en partie le résultat d'un terrain spécial. Par des examens appropriés, il serait possible de se rendre compte si un sujet est particulièrement sensible ou non aux causes efficientes de la mort par inhibition.

Malgré que nous soyons persuadé que l'avenir médical de la question des morts subites est avant tout dans leur prévention, il nous faut dire quelques mots de ce que nous appelons « thérapeutique réanimatrice ». Cette thérapeutique réanimatrice doit évidemment tenir compte du mécanisme de la mort. Parmi les deux mécanismes primordiaux, seul le cœur semble *a priori* accessible à la réanimation. Le procédé couramment préconisé est l'injection intracardiaque d'adrénaline. Nous n'ignorons pas les quelques succès que cette méthode montre à son actif, mais nous ne croyons pas qu'elle puisse convenir

pour la majorité des cas. D'après les travaux de GALLAVARDIN, puis de BORDIER, il semble qu'à un certain moment le cœur perde sa propriété de réagir à l'adrénaline. On a proposé l'injection d'autres substances comme la caféine.

Parmi les mécanismes secondaires, presque tous sont accessibles à un procédé thérapeutique.

Nous insistons particulièrement sur l'arrêt de la respiration qui, s'il se prolonge, ne va pas tarder à déterminer des troubles bulbaires et l'arrêt du cœur. Or, nous savons actuellement que la respiration artificielle a pu, dans de nombreux cas, sauver des individus voués, sans cette intervention, à une mort rapide. On insiste sur la nécessité de donner de l'oxygène pur à respirer aux sujets qui reprennent leur mouvement respiratoire. A la suite des travaux de HENDERSON, on y ajoute une certaine quantité de gaz carbonique qui, comme on le sait, est le stimulant physiologique des centres respiratoires bulbaires.

Le mécanisme secondaire réflexe est également accessible, dans une certaine mesure, aux excitations fortes. La mort s'étant produite par une inhibition réflexe, une forte excitation des terminaisons nerveuses périphériques peut lever l'inhibition. C'est, somme toute, le principe de la réflexothérapie. Ainsi, il nous semble que les vieilles pratiques de chatouillement de la muqueuse nasale, de respiration d'odeurs fortes, (acide acétique, ammoniacque), ne sont pas dépourvues d'intérêt.

Quant au mécanisme secondaire qui consiste en troubles de la mécanique circulatoire, il s'agit de mettre en œuvre des moyens qui maintiennent la pression vasculaire à un niveau minimum. L'inject-

tion de sérum physiologique au besoin adrénaliné, suivie d'une transfusion, préviendra la mort non seulement lorsqu'elle est la conséquence d'une hémorragie, mais dans tous les cas où elle est due à un abaissement excessif de la pression sanguine.

C'est à peu près tout ce qu'il est possible de dire actuellement des moyens préventifs et réanimateurs de la mort subite. Nous répétons que l'importance des moyens préventifs est infiniment plus considérable, car, dans l'immense majorité des cas, la réanimation rencontre un échec, tant à cause de l'insuffisance des moyens qu'à cause de l'intervention trop tardive.

CHAPITRE V

Le problème médico-légal de la mort subite

Malgré l'importance des autres questions qui se posent à propos de la mort subite, il ne faut pas oublier que cette notion est avant tout une notion de médecine légale. Lorsqu'un homme meurt subitement et, chose importante, d'une façon imprévue, la question de la *responsabilité* de cette mort se pose immédiatement. Il nous semble que c'est cette question de la responsabilité qui domine le problème médico-légal de la mort subite. Le rôle du médecin légiste en face d'une mort imprévue est d'établir la cause de cette mort, et par l'établissement de la cause, de donner des indications concernant les responsabilités.

Nous ne faisons que mentionner les principaux points de ce problème, étant donné que le nombre de travaux qui le concernent dépasse de beaucoup celui traitant des autres points de vue que nous venons d'envisager. Nous laissons complètement de côté la question de la responsabilité médicale dans une mort subite. Nous en avons mentionné quelques exemples dans le chapitre précédent.

Le rôle du médecin légiste pour la découverte de la cause de la mort imprévue est plus ou moins difficile.

MM. HÉGER-GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et DE LAET

ont distingué trois ordres de cas selon la difficulté croissante de l'expertise. Dans une première catégorie, il y a de grosses lésions et le diagnostic s'impose par les constatations anatomo-pathologiques. D'autres fois l'examen nécessite des procédés d'investigations spéciaux et la cause de la mort ne peut être établie que par la mise en rapport des données de l'autopsie et celles de l'anamnèse. Enfin, il y a des cas où l'on est complètement réduit à des hypothèses.

D'après ce que nous avons dit jusqu'ici, on situera facilement les différents cas dans ces cadres. Du reste, au point de vue de la médecine légale, nous ne pouvons ranger dans le cadre des morts subites, les décès qui surviennent au cours d'une affection connue et diagnostiquée. Il ne nous reste que les morts subites terminant une maladie latente et celles résultant d'un trouble fonctionnel.

Lorsqu'il y a eu une affection latente, l'autopsie découvrira presque toujours la cause de la mort. Il y a bien des cas où une maladie mortelle n'a pas laissé de traces organiques. On peut, par exemple, mourir d'angine de poitrine, sans qu'il y ait eu de crises antérieures connues et sans qu'on trouve une lésion organique à l'autopsie. Il en est de même du coma diabétique où cependant on peut recueillir les urines et y chercher les corps caractéristiques. Nous rappellerons cependant les réserves prises par certains auteurs à propos de ces examens d'urine post-mortem.

A part ces exceptions et après avoir pratiqué une autopsie totale et minutieuse, restent les morts par inhibition. Nous avons dit plus haut ce qu'il fallait penser de ces morts. Mais ces considérations théori-

ques ne rendent pas la tâche du médecin-légiste plus aisée. M. BALTHAZARD, pour prévenir un usage excessif du terme « mort par inhibition », en donne une définition stricte qui est peut-être discutable, mais dont l'utilité s'impose. D'après cette définition on peut qualifier de mort par inhibition la « mort survenue subitement ou rapidement à la suite d'une irritation périphérique portant sur l'abdomen, plus exceptionnellement sur le larynx, le testicule, le col de l'utérus ou toute autre partie du corps, à l'autopsie, montrant le cœur distendu sans caillots sanguins dans les cavités, et ne permettant d'autre part, d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique. »

Cette définition, supposant que l'inhibition se fait toujours par la voie du système vagal, puisque les territoires qu'elle délimite sont les terminaisons de ce nerf, et la dilatation cardiaque étant le caractère de l'arrêt du cœur par l'excitation de ce nerf, est entièrement satisfaisante aujourd'hui. Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de pousser l'application de la notion d'inhibition plus loin.

Il va de soi que, en dehors de l'autopsie, bien d'autres facteurs interviennent encore dans l'appréciation des responsabilités. Avant de conclure à la possibilité d'une mort par inhibition, le médecin-légiste expert doit tenir compte des circonstances de la mort, des antécédents du sujet, etc.

Force nous est d'avouer notre ignorance sur un grand nombre de points encore qui concernent la mort subite. Et si, dans le domaine purement scientifique, les hypothèses sont admises et sont même nécessaires, dans le domaine des applications judi-

ciaires la plus grande prudence est de rigueur. Il vaut mieux pour un médecin-légiste avouer son ignorance qu'aboutir à des conclusions erronnées par interprétation de faits basée sur des hypothèses insuffisamment vérifiées.

OBSERVATION

(Recueillie à l'hôpital de la Pitié, dans le service
de M. le professeur LAIGNEL-LAVASTINE.)

Le malade, Per..., 34 ans, manoeuvre, entre à l'hôpital de la Pitié, le 20 janvier 1932, pour augmentation bilatérale du volume des ganglions cervicaux.

Le *début de la maladie* remonte au mois de juillet 1931. A ce moment-là, sont apparus de volumineux ganglions cervicaux du côté droit. Leur augmentation de volume a été complètement indolore. L'adénopathie a rapidement rétrocedé à la suite d'un traitement par des rayons ultraviolets (15 séances de 20 minutes). Tout semble s'arranger jusqu'au mois de janvier 1932 où de gros ganglions cervicaux apparaissent du côté gauche. Ils augmentent progressivement et en l'espace d'un mois, atteignent le volume d'une noix.

La *modification de l'état général* est peu importante : amaigrissement de deux kilos en six mois. Toux très légère avec expectoration. L'appétit est conservé. Il n'y a aucun antécédent pulmonaire ni pleural.

Examen à l'entrée. — L'adénopathie est constituée par des ganglions très durs, bien limités, sans périadénite.

Toute la chaîne jugulaire droite est prise, y compris la région sous-maxillaire. En haut, les ganglions ont tendance à s'agglomérer. En bas, ils forment un chapelet qui va jusqu'à la clavicule.

A gauche, sous l'oreille, on constate une tendance des ganglions au ramollissement et à la suppuration.

Le poumon à gauche semble normal. A droite, au sommet et à la partie moyenne, la respiration est rude, avec submatité, donnant l'impression d'une condensation à ce niveau.

Le foie déborde le gril costal.

La rate est percutable, mais non palpable.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles réagissent normalement.

Le cœur est rapide (90 à 100), sans bruit pathologique. La pression artérielle est normale.

Pas de fièvre.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.790.000
Globules blancs	9.800
avec :	
Polynucléaires neutrophiles ..	69 %
Grands mononucléaires	10 %
Mononucléaires	19 %
Eosinophiles	2 %
Hémoglobine	80 %

Au point de vue de l'état général, il existe de la pâleur et de l'asthénie, mais l'appétit et le sommeil sont bien conservés.

Le 3 février 1932, on pratique une biopsie d'un ganglion cervical. Elle montre une légère réaction

inflammatoire, sans image bacillaire caractéristique ; rien qui puisse être interprété comme une cellule de Sternberg. Il existe de grosses cellules à plusieurs noyaux.

Le 13 mars 1932, le malade *meurt subitement* dans la nuit, alors que son état satisfaisant ne faisait nullement prévoir une issue fatale.

Autopsie. — Il existe un épanchement séreux abondant dans le péricarde (1.500 cc. environ). Le poumon droit est normal, sauf quelques adhérences postérieures dans la région hilare. Le lobe inférieur du poumon gauche présente de l'hépatisation rouge, avec des abcès miliaires. Adhérences de ce lobe à la partie postérieure et inférieure. Très importante masse ganglionnaire au niveau du hile, remontant dans le médiastin et se continuant avec les ganglions cervicaux. Gros foie tuberculeux. On a prélevé une partie des masses ganglionnaires cervicales et médiastinales ; elle ne contenait pas le pneumogastrique dont l'examen microscopique n'a pu être pratiqué.

En présence de cette histoire clinique et des données de l'autopsie, la cause de la mort subite apparaît évidemment comme ayant une origine pathologique. Cette observation appartient à la catégorie de morts subites qui surviennent au cours d'un état pathologique qui, *a priori*, ne semble pouvoir déterminer la mort d'une façon imprévue. Le sujet était manifestement atteint d'une affection ganglionnaire chronique, vraisemblablement tuberculeuse. En face des données de l'autopsie, deux principales hypo-

thèses peuvent se soutenir : d'une part celle de la mort subite par péricardite, dénouement classique de cette affection ; d'autre part hypothèse de la mort à la suite d'une lésion du pneumogastrique, sans oublier, de plus, que le sujet était tuberculeux. De toutes ces suppositions, celle de la mort par péricardite semble être la plus probable, bien que cette péricardite ne se fût accompagnée d'aucune manifestation fonctionnelle avant la mort subite.

CONCLUSIONS

La mort subite doit être envisagée du triple point de vue de son mécanisme, de son problème thérapeutique et de son problème médico-légal.

1° Au point de vue de son mécanisme pathogénique, nous avons distingué un double mécanisme fondamental : bulbaire et cardiaque. La mort peut survenir directement du fait de ce mécanisme fondamental, ou bien celui-ci se réalise par l'intermédiaire de mécanismes secondaires. Parmi ces mécanismes secondaires nous avons insisté sur l'arrêt respiratoire, sur l'inhibition réflexe et les perturbations de la dynamique circulatoire.

2° Au point de vue thérapeutique, il y a deux cas distincts à envisager : Y a-t-il un moyen thérapeutique d'empêcher la mort subite, ou n'y en a-t-il pas ?

Dans les cas où théoriquement ce moyen existe (mort subite au cours d'une affection diagnostiquée, d'une intervention effectuée dans un but diagnostique ou thérapeutique ou comme terminaison d'un état pathologique latent) on peut parler d'une thérapeutique préventive. Celle-ci consiste en la mise en œuvre d'un traitement causal et d'un traitement destiné à prévenir la défaillance circulatoire. La thérapeutique préventive comprend également le dépistage des causes latentes.

Dans les cas de mort absolument imprévue, on peut parler d'une thérapeutique réanimatrice. Nos moyens sont encore fort réduits à cet égard, mais il y a néanmoins lieu d'insister sur l'intérêt de la respiration artificielle, de l'excitation de la terminaison des nerfs bulbaires et des méthodes dont le but est le rétablissement de la pression sanguine.

3° Le problème médico-légal de la mort subite et *imprévue* est essentiellement celui de la responsabilité.

Pour établir cette responsabilité, il faut connaître la cause de la mort. La connaissance des conditions dans lesquelles est survenu le décès, ainsi que les indications données par l'autopsie permettent la solution du problème dans un nombre relativement grand de cas. Là où cette cause n'a pu être établie avec certitude il ne convient d'exprimer l'hypothèse de mort par inhibition qu'avec beaucoup de prudence.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président de Thèse :

LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — Précis de médecine légale. Paris, 1921.
- BEITZ. — Les conceptions récentes de la mort par inhibition.
Th. méd. Paris, 1931.
- BORDIER. — *C. R. Soc. Biol.*, XCVIII, 1408. Paris, 1928.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite. Paris, 1895.
- BROWN-SÉQUARD. — De quelques règles générales touchant l'inhibition. *Arch. de Physiologie*, III, 751. Paris, 1899.
- COSTEDOAT. — La mort subite au cours des affections du cœur et de l'aorte. *Arch. de Médecine et de Pharmacie militaires*, juillet 1929.
- DUVOIR. — Discussion du Rapport au Congrès de Médecine légale de 1929. *Ann. de Méd. lég.*, nov., 1929.
- DUVOIR et RICHET fils. — La mort par inhibition. *Ann. de Méd. lég.*, 1925, p. 183.
- GALLAVARDIN. — Mode de production des syncopes et de la mort subite chez les angineux. *La Médecine*, mars 1931.
- HÉGER-GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et DE LAET. — La mort subite médico-légale. *Rapport au 14^e Congrès de Médecine légale*. Paris, juin 1929.
- KLIPPEL et M.-P. WEIL. — Epilepsie. in *Traité de Roger-Widal-Teissier*, T. 21. Paris, 1927.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — La pathologie du sympathique. Paris, 1924.
- LE FÈVRE DE ARRIC. — La mort subite dans les maladies infectieuses. *Rapport au Congrès de Méd. lég.* Paris, 1929.

LUMIÈRE. — La vie, la maladie et la mort. Paris, 1928.

MINET. — La mort subite par ponction lombaire. *Soc. Méd. lég. de France*, 13 oct. 1913.

PARISOT, RICHARD et SIMONIN. — *Revue de biologie de Nancy*, 1922.

RIFF et OBERLING. — Encéphalite à marche foudroyante. *Soc. méd. du Bas-Rhin*, oct. 1927.

SNOECK. — La mort subite par trouble fonctionnel ou lésion des organes génitaux de la femme. *Rapport au 14^e Congrès de Méd. lég.*, Paris, 1929.

VAN DEN BRANDEN. — La mort subite par trouble fonctionnel ou lésion des organes génito-urinaires de l'homme. *Rapport au 14^e Congrès de Méd. lég.*, Paris, 1929.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Introduction</i>	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>Conditions cliniques dans lesquelles on observe la mort subite</i>	11
§ 1. — Mort subite au cours d'états pathologiques graves	12
§ 2. — Cause pathologique reconnue, mais disproportionnée	13
§ 3. — Cause pathologique latente et méconnue	14
§ 4. — Mort subite sans raison décelable	15
CHAPITRE II. — <i>Les grands mécanismes de la mort subite</i>	17
CHAPITRE III. — <i>Signification biologique de la mort subite</i>	23
CHAPITRE IV. — <i>Le problème médical de la mort subite</i>	27
CHAPITRE V. — <i>Le problème médico-légal de la mort subite</i>	33
OBSERVATION	37
CONCLUSIONS	41
<i>Bibliographie</i>	43



